Aus dem St. Franziskus-Hospital Bonn-Kessenich.
(Direktor: Prof. Dr. Graff).

Ein Fall von akuter Magendilation bei Pylorusspasmus.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 16. April 1928
von
Nikolaus Römer
aus
Bitburg (Eifel).

Bonn 1928
Paul Kubens, Buchdruckerei, Blücherstraße 19.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität
zu Bonn.

Referent: Prof. Dr. Graff.
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Ueber das Krankheitsbild der akuten Magendilatation ist in der medizinischen Literatur viel disputiert worden. Mag es einerseits das plötzliche Auftreten des schweren Symptomenkomplexes gewesen sein, das Interesse wachrief, so waren es andererseits differenzialdiagnostische Erörterungen, die sich mit dem Krankheitsbilde aufdrängten. Noch lebhafter interessierte die Entstehungs- und Entwicklungsweise die zahlreichen Autoren. Bei den verschiedenen Meinungen über das Zustandekommen der Erscheinungen war der pathologisch-anatomische Befund richtungsgebend, und schied in zwei Gruppen, die eine die die Ansicht verfochten, dass der primäre Grund eine mechanische Occlusion des Duodenus sei, an die sich sekundär eine Magenatonie und -ektasie anschloss; die andere, die eine auf funktioneller Basis entstandene Magenerschlaffung als das Primäre dokumentiert, die bei abnormer Dehnung zu einer Kompression und Abklemmung des Duodenums führte. Die österreichische Schule unter Rokitansky, Bamberger, Heschel vertrat die Anschauung der primären Duodenalkompression. Sie besagte: »Die Incarceration ist durch Druck bedingt, welche eine Darmportion und ihr Gekröse auf ein Darmstück ausübt, indem sie auf diesem lastet und dasselbe von vorne nach der hinteren starren Brustwand hin komprimiert. Wie die Erfahrung lehrt, so ist es der bewegliche an einem häufig krankhaft verlängertem Gekröse nach der Beckenhöhle herablastende Dünndarm, welcher

eben mittels seines Mesenteriums ein Darmrohr zusammendrückt. Hierher gehört die Kompression des unteren Querstückes des Duodenums durch das Dünndarmgekröse, und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Art. mes. sup. mit dem sie umgebenden Nervenplexus.«

Glénard (1885) kam zu der Erkenntnis, dass in dem herabziehenden Gewicht des leeren Dünndarms. das er auf 500 gr. veranschlagte, die Möglichkeit einer Kompression an der Duodejunalgrenze liege. Den eigentlichen Zusammenhang zwischen primärem hohen Duodenalverschluss und sekundärer Magendilatation erkannte erst Kunrat (1891).

In einer längeren Arbeit belehrte Schnitzler (1892), dass durch eine Lordose der Wirbelsäule, wie sie bei Rückenlage stärker auftrete, die Entstehung der Einklemmung begünstigt würde. Aus diesen anatomischen Gründen empfahl er als richtige, wirksame und rettende Therapie die Bauchlagerung.

Nach G. A. Albrecht (1899) wurde das Krankheitsbild Arteriomesenterialer Duodenalverschluss genannt, weil er an Leichen den Mechanismus des Leidens vermittels Anhängen eines Gewichtes an die Gekrösewurzel führte, das einen kompletten Kompressionsverschluss des Duodenums erzielte.

Diesen Ansichten gegenüber stand die englische Schule unter Brinton (1862). Sie suchte in krankhaften Veränderungen der zum Magen führenden Nerven das aetiologische Moment der plötzlich zur Ausbildung gelangenden Erweiterung des Magens, und fasste sie als eine rein funktionelle Störung auf. Neben Kussmaul vertrat Stieda und v. Herff den gleichen Standpunkt. Sie lehnten die Duodenalstenose als primäre Ursache der akuten Magenektasie ab und sprachen den Erschlaffungszustand des Magens als auslösenden Faktor an. »Atonische Organe«, sagt

»Stieda«, können sich ihres Inhaltes nicht mehr in genügender Weise entleeren und dehnen sich aus je nach der Menge, der weiter zugeführten Massen, der Gärungsfähigkeit der stangierenden Ingesta und der von der Schleimhaut gebildeten Sekrete. Bei Atonien wird es durch die abnorme Erweiterung und Füllung zu Abknickungen an den Stellen kommen, wo sich Biegungen befinden. Diese Umstände treffen für die Flexura Duodeno-jejunalis zu; auf welcher das Gewicht, des überfüllten Magens lastet. In einem Tierexperiment lieferte Stieda einen Beitrag zur Klärung der Magenlähmung auf funktioneller Basis. Bei einem Gastroenterostomierten Hunde durchschnitt er beide Vagi und zeigte, dass trotz Durchgängigkeit der Fistel der Sektionsbefund einen hoch geblähten Magen lieferte.

v. Herff verteidigt seine Ansicht, dass die akute Magenektasie durch eine primäre Gastrointestinalparalyse ausgelöst wird, welche sich in der Hauptsache am Magen manifestiert, wie folgt: Erst die akute Ektasie kann sekundär das Duodenum durch Straffung der Gekrösewurzel abschliessen, womit dann allerdings eine sehr unangenehme Komplikation geschaffen ist, weil sie wiederum ihrerseits schädigend auf den Magen rückwirken muss, die erste Ursache verstärkt und zu einer dauernden gestaltet. So ist die Erweiterung des Magens die Causa movens des Zustandekommens eines verhängnisvollen Circulus vitiosus«. Diese Magenparese deutete v. Herff als Folge einer Chloroformnarkoseschädigung, indem bei der Ausscheidung des Narkoticums in den Magen besonders der motorische Nervenapparat geschwächt und insuffitient werde.

Wie nun diese periphere Nervenlaesion zustande käme, suchte Kelling in interessanter Weise am Tierexperiment zu beleuchten. Er blähte Hunden

nach Anlegung einer Magenfistel den Magen mit Luft auf und fand, dass in normalem Zustande schon bei mässigen Druckhöhen das Tier sich vor dem Ueberdruck durch Speiseröhre und Darm befreite. Unter Narkoseeinwirkung vermag der Hund dies nicht, selbst bei der doppelten Drucksteigerung. Dies sonderbare Verhalten erklärte er durch eine Herabsetzung der Magenmotilität und eine Störung der Entleerungsreflexe bedingt durch die Narkoseschädigung.

In ähnlicher Weise wie Kelling erläuterten Braun und Seidel die Entstehungsweise der akuten Magenektasie und lieferten den Beweis, dass durch Beeinflussung des Nervensystems eine akute Magenlähmung erzeugt werden kann. Als Maßstab für den Einfluss, den die Versuche auf den Entleerungsmechanismus hatten, galt ihnen die grössere oder geringere Leichtigkeit mit der die Tiere auf verschiedene Reize (Lufteinblasung in den Magen durch eine angelegte Fistel, Tartarus stibiatus als peripher, Apomorphin als zentral wirkendes Brechmittel) erbrachen. Es ergab sich, dass sowohl die Narkose als die Durchschneidung der Vagi, Splanchnici, des Sympaticus und der obersten Partien des Rückenmarkes dem Magen die Fähigheit, sich durch Erbrechen zu entleeren, nahmen.

Aus jüngster Zeit sind besonders die über Jahre hinausgedehnten Versuche von Littauer und die neusten von Nieden zu erwähnen. Da in diesen Versuchen nicht bei jeder Vagotonie akute Ektasie deutlich zur Geltung kam, besagen die negativen Ergebnisse mancher Autoren wenig neben den gesicherten positiven. Auch nach Sympaticusreizung wurde etwas der Magendilatation ähnliches gesehen. (Cohn)

Durch diese Experimente war erwiesen, dass Laesionen des Centralnervensystems, der peripheren und reflektorischen Nervenbahnen Funktionsstörungen

des Magens auslösen, die die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen bei akuten Magendilatationen besitzen.

Die peripheren Magennerven stammen aus dem autonomen Nervensystem und zwar verläuft vom Sympaticus im engeren Sinne der Splanchnicus maior und minor. Der Splanchnicus maior stammt aus den Rami communicantes des 6.—9., der Splanchnicus minor aus denen des 10.—12. Dorsalnerven. (n. Landois-Rosemann). Die Fasern verlaufen als praeganglionäre Fasern ohne Unterbrechung durch den Grenzstrang des Sympaticus und enden in den Ganglia coeliaca. Vom bulbären parasympatischen System führt der N. Vagus zum Magen. Ein stärkerer Ast des r. Vagus tritt im Ganglion semilunare mit den sympatischen Fasern zusammen und geht mit ihnen gemeinsam zu den verschiedenen Magenabschnitten. Der Hauptast des r. Vagus innerviert die hintere Magenwand (cardia, kl. Curvatur und Corpus) und ein weiterer zieht bis gegen die praepylorische Gegend der Magenhinterwand hin. Der linke Vagus versorgt die Vorderfläche des Fundus und die vorderen praepylorischen Magenschnitte (n. Nieden). Daneben findet sich noch ein automatisches Bewegungszentrum, dessen Elemente zwischen der äusseren longitudinalen und inneren circulären Muskelschicht (Plexus myentericus Auerbach) und in der Submucosa (Meissner) gelegen sind.

Der N. Vagus vermehrt die Bewegungen des Verdauungstraktus, während der Sympatikus der Hemmungsnerv der motorischen und sekretorischen Magentätigkeit ist. Der Pylorus ist in seiner Muskulatur und Innervation scheinbar differenzierter als die übrige Magenwandung. Während aus Klees Arbeiten sich zunächst zu ergeben schien, dass von den extragastralen Nerven nur der Sympatikus einen

tonischen Schluss des Sphinkter pylori bewirken könne, kehren neuere Arbeit zu der Annahme zurück, dass auch der Vagus fördernde Erregungen zum Pylorus schicken kann (Stahnke 1924). Nach Wheelon und Thomas (1922) führt Vagus anscheinend auch Splanchnicus hemmende und fördernde Fasern zum Pylorus, und Wheelon behauptet mit Bestimmtheit, dass der Sphinkter Pylori kein Organ für sich ist, denn er führe rhytmische Kontraktionen aus, die in fester Beziehung zur Rhytmik des Pförtnerkanales ständen. Vagusreiz lässt den Sphinktertonus wachsen.

Wie auf Grund schädigender Einflüsse dieser Innervationsgebiete durch die Lähmung der Magenwandmuskulatur eine extreme Magenauftreibung zustande kommt, kann man sich nach Braun und Seidels Ueberzeugung gut vorstellen:

Denn durch die Aufstauung eingeführter Massen, durch Sekretion der Magenwand, die eine besondere Steigerung bei Magenwandlähmung erfahren soll, durch damit bedingte Flüssigkeitsansammlungen im Magen, die nach Krehl wieder einen Spezifischen Reiz für vermehrten Saftfluss abgibt, und durch Hinzutreten von Zersetzungs- und Gärungsvorgängen, durch toxische Ptomainbildung tritt eine Aufblähung des motorisch insuffizienten Magens ein. Teils durch mechanische Ueberdehnung, teils toxisch infolge abnormer Gärungsprodukte werden Muskulatur und Nervenendigungen geschädigt und alteriert, damit die motorische Insuffizienz gesteigert und verschlimmert. Schliesslich resultiert eine maximale Dilatation und völlige Atonie des Magens. Akute Dilatation und Atonie der Magenmuskulatur gehen Hand in Hand, und es ist der Satz wohl berechtigt: keine akute Magendilatation ohne Funktionsstörung der Magenmuskulatur (Linke).

Die Entstehung einer motorischen oder mechanischen Insuffienz setzt ein Missverhältnis zwischen der Elastizität und Muskelkraft als den austreibenden Kräften des Magens einerseits, und den an diese Kräfte gestellten Anforderungen andererseits voraus: die Arbeitskraft entspricht nicht mehr der Arbeitslast. Nach Riegel kann daher die auslösende Ursache des Krankheitsbildes zunächst darin gelegen sein, dass die fortzubewegende Last eine abnorm grosse ist. Boas redet von einer: Dilatatio ex ingestis. Ganz akut tritt hier nach groben Diätfehlern, nach zu hastigem Essen, nach quantitativer Ueberladung des Magens mit schwer verdaulicher oder einwandfreier Nahrung, oder nach Genuss von verdorbenen Speisen eine derartige funktionelle evakuatorische Insuffienz auf. So konnte Ehret an einem Selbstversuch zeigen, wie naturgemäss nach Genuss stark gärungsfähiger Substanzen (er nahm Bier mit wilden Hefen) günstige Bedingungen für die Gärung und damit für eine Ueberlastung und motorische Mageninsuffizienz geschaffen werden. Kirsch sah das Krankheitsbild nach einem Essen von Brotsuppe und Weissbier, Heine nach einem Austerdiné mit Sekt, bei einem andern aus vollster Gesundheit auftreten, nachdem er 3—4 Flaschen Champagner allein getrunken hatte. Bennet berichtet von einem Fall der im Anschluss an grosse Mengen Brauselimonaden zur Ausbildung kam. Der Fall von Steinemann ist insofern eine Rarität, als hier die Magendilatation zu einer Ruptur des vorher normalen Magens geführt hatte. Seine Patientin, ein 17jähriges Mädchen, erkrankte 3 Stunden nach Genuss von Sauerkraut an Erbrechen und Leibschmerzen und nach 8 Stunden hatte die Patientin das Gefühl, als ob im Bauch etwas geplatzt sei. Kayser sah nach dem Essen von schlechtem Fleisch bei einer Krankenschwester das Auftreten einer lebensbedroh-

lichen Magenblähung. Finsterer beobachtete in der Kriegszeit 2 Fälle nach einem überreichlichen Kohl- und Rübengericht, Fränkel erlebte bei einem Kinde eine akute Insuffienz nach dem Genuss grüner Erbsen, Georg Forguher bei einem 23jährigen Mädchen, dass 1 Pfd. Feigen auf einmal ass, um einen Axillarabszess zum Bersten zu bringen. D. Sommarin berichtet über einen Fall dieses Leidens nach Verschlingen grosser Mengen rohen Obstes. Ueberhaupt findet man das Krankheitsbild am häufigsten nach Obstgenuss, verbunden mit Trinken von reichlich Wasser in der heissen Jahreszeit. Nach den von Gross jüngst angestellten Versuchen ist neben den unreifen, verdorbenen, kranken, von Pilzen befallenen und mit pathogenen Keimen behafteten Obstsorten vor allem die übergrosse Menge die mangelhaft zerkaut dem ungewöhnten Magen einverleibt wird und seine akute Erschlaffung bedingt. Besonders gefährlich sind nach den angeführten Versuchen Kirschen und Stachelbeeren, die bei reichlicher Zufuhr von Wasser viel stärker aufquellen und Gase entwickeln als andere Obstarten. Riegel ist der Auffassung, das prädisponierende Momente eine Rolle spielen müssen, entweder seien die Kranken starke Esser oder Trinker gewesen. Ernst Hoffmann berichtet von einem Fresser, der 3—4 mal so viel ass wie ein Gesunder, trotzdem er sehr mager war, die Speisen nicht kaute, sondern sie hinunter schlang und an einer Ektasie nach Gurken erkrankte. Er ist der Ansicht, dass daher bei seinem Patienten eine gewisse Dilatation bestand, und es nur des Einflusses einer plötzlich hinzutretenden Schädlichkeit bedurfte, um die bestehende mässige Atonie bis ins höchste Mass zu steigern. Der gleichen Ueberzeugung ist Hoffmann (Düsseldorf) der bei einem anamnestisch sicher gestellten Vielfresser nach einem Diätfehler (Gurken) dasselbe Krankheitsbild erlebte.

Eine weitere Vorbedingung für das Zustandekommen der akuten evakuatorischen Insuffizienz sieht Riegel in einer primären Schwäche und Abnahme der Muskulatur des Magens durch toxische Momente. Eine allgemeine hochgradige Schwäche des Körperzustandes nach akuten konsumierenden chronischen Krankheiten werden für die Entstehungsweise meist angeschuldigt. Die Bedeutung dieser voraufgegangenen Affektionen liegt nach der Ansicht vieler Autoren in der Einbusse an funktioneller Energie durch Schädigung des Nervensystems, möglicherweise auch der Muskularis durch Toxine oder Unterernährung. So darf es nicht Wunder nehmen, wenn eine akute Dilatation im Verlaufe einer Infektionskrankheit auftritt. Besonders in der dritten Woche des Ileotyphus kommt, wie der paralytische Ileus, so auch die akute Magendilatation als Komplikation vor. Ein sehr schwerer, tötlich endender Fall ist von Bäumler (1901) geschildert. Albu berichtet von einem Scharlachkranken, der schon auf dem Wege der Besserung, plötzlich die Symptome der Magenatonie bot und glaubt sie den nach Infektionskrankheiten anerkannt toxischen Nervenlähmung (Postdiphterischen) gleich setzen zu können. Auch Brinton sah einen Fall nach Scharlach; Hood, einen nach Pneumonie. In der Literatur wird vom Auftreten der Krankheit im Anschluss an die Verabreichung Salinischer Abführmittel und an die Behandlung heruntergekommener Induviduen mit Rizinusöl berichtet. Auch bei dem von Schläpfer beschriebenen Patient aus der Baseler Klinik trat das Leiden nach Verabreichung von Rizinusöl ein. Während es sich hier wohl immer um eine Magenatonie handelt, kommt die Motilitätsstörung bei der Morphiumvergiftung durch den Pyloruskrampf zustande. Wichern beschreibt aus der Leipziger Klinik innerhalb von 2 Monaten 2 Erkrankungen

im Verlaufe eines Typhus. Nach Küttners Beobachtungen sind auch hier Diätfehler die auslösende Ursache, die bei der bekannten Esslust und dem stärkeren Hungergefühl in der Rekonvalescenz leicht erklärlich sind und den tonisch geschwächten Magen leicht erschlaffen lassen. Der Japaner Harruzo Kuro referiert so über einen Typhuskranken, der 5 Wochen liegen musste, und nach Krankenhausentlassung grosse Fleischmengen genoss und an Gastrektasie erkrankte. Das gleiche Bild entwickelt er von einem Ptisiker, der an einem floriden Prozess litt und auf den Rat des Arztes zum Zwecke einer Mastkur eine übermässige Fleischdiät gebrauchte. Doch auch die Einführung von Giften bei Praedisponierten Personen können eine Schädigung des nervösen Magenapparates bedingen, die zur akuten Atonie führen. Noak sah sie nach der harmlosen Darreichung von 1/2 Gr. Veronal, Calmann und Nakahara nach normalen Skopulamingaben. Häufig wurde sie als Narkosenschädigung bei der Anwendung von Chloroform beobachtet. Payer hat sich eingehend an Hand von 300 Patienten mit den postnarkotischen Magenstörungen befasst und festgestellt, dass in allen Fällen ein leichter Grad von Magenparese narkotisch immer auftritt, der sich aber innerhalb der ersten 24 Stunden zurückbildet. In allen Fällen, wo das Erbrechen länger anhielt, war auch eine Magenektasie nachweisbar. Ebenso waren Magensaftfluss und Magenparese parallel auftretende Erscheinungen, die sich gegenseitig verstärkten und auf diese Weise den Circulus vitiosus einleiteten. Kayser schreibt der Wirkung des verschluckten Chloroforms eine grössere Bedeutung zu, während Payer eine Giftwirkung von dem im Blut der Magengefässe zirkulierenden Narkotikum anzunehmen geneigt ist. Legt v. Herff der lokalen Toxikose, die bei der Ausscheidung des Narkotikums

in den Magen entstände, grössten Wert bei, so denkt Stieda eher an eine zentrale Giftwirkung. Entgegen diesen Ansichten bewertet Nieden die Narkose geringer und nimmt als die verursachende postnarkotische Magenschädigung vor allem das Morphium an. Als ein weiterer kritischer Zeitpunkt für die postnarkotische Magenparese wird von anderen Autoren der dritte bis fünfte Tag angesehen, an dem die Darreichung kompakter Nahrung Diätfehler begünstigt. Kinder besonders reagieren in diesem Zeitpunkt leichter. So berichtet Schranz einen Fall, wo ein Gastroenterostomierter 8 Tage nach der Operation eine Flasche Bier trank, und eine akute Insuffizienz einsetzte, die den Tod zur Folge hatte. Ausser dieser auf Grund toxischer Momente eingetretenen Magenparese verdienen auch die auf rein reflektorischem Wege ausgelösten der Beachtung. Beweisend hierfür ist ein Fall von Braun, bei dem es bei einem 12jährigen Jungen nach Einlegen eines Dauerkatheters zur typischen akuten Ektasie kam, die nach Entfernung desselben zurückging. Mehrere Monate später, als in der Zwischenzeit eine vollständig normale Magenfunktion bestanden hatte, trat nach erneutem Einlegen die gleiche Störung wieder in Erscheinung. Hier sind auch die Fälle anzuführen, wo ein Drain oder Tampon als reflektorischer Reiz eine akute Magenlähmung bedingen kann. So sah Payer 2 mal die Magendilatation erst endgültig zur Heilung gelangen, als er die Tampons (bei Appendicitis und bei Leberabscess) aus der Bauchhöhle entfernte. Werden durch unbedeutende reflektorische Einflüsse zuweilen schwere Störungen geschaffen, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn direkte Schädigungen des Nervensystems — zentraler oder peripherer Natur — die Entstehung des Krankheitsbildes veranlassen können. Hochenegg fand bei einem 19jährigen Mädchen, dass sich eine

Schussverletzung des Torax beigebracht hatte, bei der Laparatomie eine abnorme Dilatation des Magens ohne weitere Verletzung im Bauchraume, die er durch eine weitere Schädigung der intrathorakalen Vagusästen erklärte. Durch eine Witzel'sche Fistel wurde der Magen dauernd entleert und die Patientin geheilt. Küttner beschreibt einen Fall nach ausgedehnter Thorakoplastik wegen Empyem und sieht in der Einbettung des linken Vagus in schwielige Pleuramassen das auslösende Moment für die abnorme Dilatation. Harruzo Kuro (1911) schildert eine akute Ektasie nach einer Myomoperation bei einer Patientin, die zu gleicher Zeit an Kakke litt, wobei man meist eine Degeneration des N. Vagus findet. Bei weitem der bemerkenswerteste Fall von Nervenerkrankung mit anschliessender Magendilatation ist der von Waltz (1921). Es handelt sich um ein 16 jähriges Mädchen mit Heine-Medin'scher Krankheit, bei der die Sektion eine hochgradige perivaskuläre Rundzelleninfiltration in der Gegend der motorischen Vaguskerne ergab. Renne Leriche berichtet einen Fall, bei dem nach Fraktur des 5. Halswirbels eine akute Ektasie sich ausbildete. Erdmann sah es nach einem Hinterkopftrauma, Kausch nach einer Querschnittslaesion des Rückenmarkes. Die Beteiligung des Nervensystems ist auch in den Fällen anzunehmen, wo nach Bauchquetschung, Stoss gegen das Epigastricum (Apell, Wallace uud Box) die gleichen Erscheinungen einsetzten. Knoll beschreibt es nach einem Hufschlag gegen die untere Thoraxpartie, Bretville-Jensen und Rosenheim nach einem Stoss bezw. Tritt gegen die Magengegend. Selbst nach Anlegung eines Gipskorsetts erlebten Kelling, Perry und Shaw das Entstehen einer akuten Mageninsufficienz.

Ueberblickt man diese ganze Reihe der verursachenden Momente; so kann man nicht umhin, als den nervösen Elementen des Magens eine besonders gewichtige Rolle beizumessen. Doch nur vereinzelt und recht selten sehen wir durch die angeführten Schädlichkeiten das Krankheitsbild zur Ausbildung kommen. Wie häufig mögen gröbste Diätfehler begangen werden, wie oft mag der Magen mit schwerst verdaulicher, stark verdorbener oder gärungsfähiger Masse überladen werden, und nur wie selten erleben wir, dass er akut versagt. Täglich findet die Narkose in jedem Zweige der Medizin Anwendung, alltäglich werden therapeutisch Gifte gebraucht, häufig wird laparotomiert und eine Peritonealhöhlendrainage angeschlossen, wie oft kommen Kontusionen im Magenbereich zustande und wie verschwindend gering ist dem gegenüber der Prozentsatz, wo eins dieser schädigenden Agentien den Magen akut erlahmen lässt.

Mit »Chavannes und Nieden« haben wir die feste Ueberzeugung, dass es nur durch eine vorhandene Praedisposition zu erklären ist, wenn diese auslösenden Momente ihre schädigende Wirkung geltend machen können und der Magen akut versagt. Nach Riegel handelt es sich häufig um Leute mit dem sogenannten angeborenen schwachen Magen, der sich auf Generationen vererbt und sich durch laffe Dressur und unzweckmässige Ernährung ausbildet, oder überhaupt um nervöse Asthenische Induviduen, wo bei der geringsten Mehrforderung sich Insuffizienzerscheinungen einstellen. Bei diesen Leuten kommt es mitunter in grösseren Zwischenräumen zur Wiederholung einer Magenparese. So berichtet Lanz von einer 31 jährigen Dame, die an sich hänfig wiederholenden Anfällen litt, welche aber bei vorsichtiger Diät jahrelang ausblieben. Desgleichen erlebte Tuffier

einen Fall, bei dem mehrere Jahre zwischen zwei Anfällen lagen. Riegel machte weiter darauf aufmerksam, dass nach heftigen Gemütsbewegungen Atonien des Magens in ganz akuter Weise entstehen können und begründet es mit den unter dem Einflusse starker Gemütserregungen auftretenden Reizungs- und Lähmungserscheinungen auf den verschiedenen anderen Nervengebieten. Braun referiert aus der Jenaer Klinik über einen leicht erregbaren Schüler, der wegen Geldangelegenheiten seelische Aufregungen hatte, und es anschliessend zu einer derartigen Magenlähmung kam, dass Dehnungsrisse und Geschwüre entstanden, die zur Perforation führten.

Eine weitere Motilitätsstörung des Magens in der Art einer leichteren akuten Ektasie kommt bisweilen während der Menses vor. So kranken häufig einzelne Frauen während der Periode an anhaltendem Uebelsein mit Erbrechen, bei dem das Erbrochene Reste von Speisen zum Vorschein bringt, die Tage zuvor genossen wurden. Lüdin konnte dieses zusammen mit Hypotonie kurz vor und im Beginn der Periode röntgenologisch nachweisen. Eine Dilatation fand Mangelsdorf häufig bei Migräneanfälle, und bei Epilepsie schliesst er aus dem Nachweis einer dauernden Erweiterung auf die Entstehung aus einer wiederholten akuten, durch die Anfälle ausgelösten Atonie. Ein anderer Zustand der zu der Krankheit disponiert, ist die Gastroptose. Sie gibt nicht nur durch die häufig mit ihr kombinierte Atonie Veranlassung zur Entstehung einer akuten Insuffizienz, sondern auch dadurch, dass sie eine Passageerschwerung am Magenausgang begünstigt. Geringere vorübergehende Störungen der motorischen Leistung des Magens mit leichteren Graden der akuten Magenblähung sind recht häufig durch Pylorospasmus bedingt und vielleicht spielt der Pylorospasmus nach

der Ansicht von R. Staehelin auch bei der Entstehung der schwereren Formen öfter eine grössere Rolle als man annimmt. Nach Nieden erscheint somit die Annahme, dass die individuelle Disposition in einer eigentlichen Reaktivität des vegetativeu Nervensystems liege, berechtigt.

In neuerer Zeit ist vor allem von Japanern (Nagayo, Harruzo Kuro) eine Theorie aufgestellt worden, wonach ein Zusammenhang der akuten Magendilatation mit funktionellen Störungen im chromaffinen Nebennierensytem wahrscheinlich sein soll. In der japanischen Literatur waren häufigere Fälle beschrieben worden, wo bei Beriberi und beim Narkosetod starke Schädigungen der Nebennieren gefunden wurden. Da aber bei Beriberi und Narkosen auch akute Magenatonien beobachtet wurden, so nahm man an, dass hierfür die Nebennierenschädigungen verantwortlich zu machen seien.
Nach Nagayo's Ansicht erhielt die Theorie dadurch besonderen Wert, weil bei der mit Nebennierenschädigung einhergehenden Addinson'schen Erkrankung zuweilen Magensymptome vorwiegen können. Durch diese Theorie fänden die klinischen Symptome der Magendilatation wie hartnäckiges Erbrechen, Blutdruckherabsetzung, Pulsbeschleunigung, starke Herzstörungen leicht eine Erklärung. Dies eben führte Arcangeli in einem Referat über die einzelnen Symptome der akuten Ektasie zu dem Schluss, dass dieselben nur auf Grund eines »Hyponevralismus« also durch eine Störung der inneren Sekretion, durch eine Erschöpfung des den Magen regulierenden Adrenalins zu erklären seien. Doch dieser Zusammenhang scheint nach Braun und Nieden nicht unbedingt richtig zu sein, sondern mehr gesuchter Natur.

Mit den bisher genannten Momenten ist nur ein Teil der Schädlichkeiten erschöpft, die zu einer motorischen Mageninsuffizienz führen können, und es blieben noch die Fälle zu erwähnen, bei denen abnorme Widerstände an der Magenaustrittsstelle oder am Duodenum das Krankheitsbild auslösen. Meist sind es hier Schädlichkeiten, die schon längere Zeit an die Muskulatur grössere Kraftansprüche stellten, und eine freie Passage erschwerten. Häufig sind es stenosierende Prozesse, die durch Magen- oder Duodenalulcera, durch Ulcusnarben, durch Carcinome, Kompression der Duodenalgegend von aussen, durch Verwachsungen. Verzerrungen, Abknickungen, ja selbst durch Divertikel des Duodenums veranlasst werden. Zwar tritt in diesen Fällen kein akutes Versagen der Magenkraft ein, da sich seine Muskulatur dem Hindernis entsprechend kräftigt und ausbildet. Doch mit der Erschwerung des Austreibungsmechanismusses erlahmt auch hier allmählich die Kraft. Riegel vergleicht dieses Krankheitsbild richtig mit einer Stenose einer Herzklappe. Wie es dort zu einer Hypertrophie und Dilatation der vor dem Hindernisse gelegenen Herzabschnitte kommt, so kommt es auch hier bei der Stenose in der Pylorusgegend zu einer Hypertrophie der vor dem Hindernisse gelegenen Magenabschnitte. Wie aber dort am Herzen späterhin die Dilatation immer mehr überwiegt, so wird auch hier am Magen die Ektasie allmählich immer grösser. Dass zu diesen auf chronischer Pylorusstenose beruhenden Motilitätsstörungen nun akute Steigerungen im Sinne einer evakuatorischen Insuffizienz hinzutreten können, ist wie beim Herzen leicht erklärlich. Auch hier kann es zu einem ganz akuten Versagen der Magenmuskulatur kommen, sei es infolge von Ueberdehnung oder Innervationsstörung durch gesteigerte Gärung oder

durch eine plötzliche Steigerung der mechanischen Schwierigkeiten. Abgesehen von dieser langsam sich ausbildenden Passageerschwerung am Magenausgange, wären noch die sich schneller entwickelnden Verlegungen zu berücksichtigen. So können ins Duodenum perforierte grössere Gallensteine oder eine Pericholecystitis das Bild der akuten Magenerschlaffung plötzlich auslösen. Selbst einfache spastische Zustände am Pylorus in Art der spastischen Pylorusstenose ververmögen zuweilen zu den Erscheinungen einer freilich meistens nur temporären motorischen Mageninsuffizienz zu führen. Wie schon erwähnt ist Staehelin (Basel) der Ansicht, dass der Pylorusspasmus bei den schweren Formen von akuter Mageninsuffizienz eine nicht zu unterschätzende Rolle spiele.

Der Pyloruskrampf ist ein sehr häufiges Vorkommnis, aber er stellt fast immer einen sekundären Zustand dar (Riegel). Reizung des Magens durch schwer verdauliche Speisen, durch zu heisse oder zu kalte Nahrung, nach Genuss scharfer Gewürze, selbst durch grobe Bissen können in rein mechanischer Weise Reize abgegeben werden, die einen Krampf veranlassen. Am meisten geben Ulcerationen im Bereich des Magens Veranlassung zum Zustandekommen eines funktionellen Pylorusverschlusses. Aber auch fern vom Pylorus an der kleinen Kurvatur oder an anderen Stellen im Magen gelegene geschwürige Prozesse, besonders wenn sie mit Hypersekretion einhergehen, können einen spastischen Pylorusverschluss bedingen. Ebenso wie offene Geschwüre können auch Ulcusnarben in der pars pylorica oder in deren Nachbarschaft, Minimale Laesionen der Pylorusschleimhaut, perigastritische Prozesse speziell Adhaesionen zu einem lebhaften Krampf der Pylorusmuskulatur führen. Ein solcher Krampfzustand kann sehr schnell vorübergehen und ist nicht immer mit

einer Retension der Ingesta verbunden. Er kann aber auch sehr lange anhalten und dann leicht je nach Stangnation oder Gärungen des Mageninhaltes eine akute Magenparese entstehen lassen.

Im Anschluss hieran möchte ich von einem sehr interessanten Falle, den ich bei Herrn Professor Graff zu beobachten Gelegenheit hatte, berichten.

Die Krankengeschichte ist folgende:

H. R. 15 J. alt Porzellandreherlehrling.

Familien-Anamnese: Eltern tot. Vater im Kriege gefallen, Mutter an unbekannter Todesursache gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kind will H. nie ernstlich krank gnwesen sein, kein Scharlach, keine Masern. Im Jahre 1918 sei er an Grippe erkrankt und habe 3 Wochen mit höherem Fieber zu Bett gelegen. 1923 habe er an einer ganz besonderen Erkrankung gelitten, sei häufig beim Essen und während des Schulunterrichtes fest eingeschlafen. Dieser Zustand habe 4 Monate angehalten. Seither war H. immer ganz gesund, nur hin und wieder hatte er leichte Magenbeschwerden, die aber recht belanglos waren. Sein Appetit war immer sehr gut gewesen.

Am Tage vor seiner Erkrankung fühlte sich H. noch vollkommen gesund. Am Erkrankungstage ging er gewohnheitsmässig ohne Beschwerden nach seiner Arbeitsstätte. Zu Hause hatte er keinen Kaffee getrunken. Er arbeitete bis zur Kaffeepause um 9 Uhr. Da er einen besonders starken Hunger verspürte, ass er je zwei Schnitte mehrere Centimeter dickes Schwarz- und Graubrot, das überreichlich mit Käse, Wurst und Fleisch belegt war. Dazu trank er einige Tassen Kaffee. Nach dem Frühstück fühlte er sich gründlich gesättigt und nahm um 9¼ Uhr seine Arbeit ohne eine Spur von unangenehmen

Sensationen von Seiten des Magens wieder auf. Nachdem er etwa 20 Minuten tätig war, verspürte er plötzlich heftigstes Reissen im ganzen Leibe, das sich bis in den After hinzog. Kurz darauf setzten richtige Magenkrämpfe ein, die an Stärke ab- und anschwollen. Bis kurz vor 10 Uhr arbeitete er weiter. Da die Beschwerden an Heftigkeit immer mehr zunahmen, musste er seine Beschäftigung einstellen. Er verliess seine Arbeitsstätte und ging zu Fuss gekrümmt vor Schmerzen zum Kassenarzt Dr. Sch. Dieser lieferte ihn mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: perforiertes Magengeschwür ins St. Franziskus-Hospital Bonn-Kessenich ein.

Aufnahme-Status:

Mittelkräftiger junger Mann mit auffallend blassen kollapsartigen Aussehen; an Stirn und Gesicht Schweissausbruch, kühle Extremitäten; Puls klein und stark beschleunigt. Temperatur rektal leicht erhöht. Die linke Magengegend scheint bei der Inspektion leicht vorgetrieben. Der ganze Leib wird als äusserst druckschmerzhaft angegeben, und im Epigastrium hat man bei vorsichtiger Betastung den Eindruck einer reflektorischen Muskelspannung. Bei dem kollapsartigen Zustande ist die Vorgeschichte nicht ausführlich zu erheben, da Patient wegen der heftigen Schmerzen auf Fragen kaum reagiert.

Unter dem Verdacht einer beginnenden Perforationsperitonitis wird die Laparotomie vorgenommen. In Aetherinhalationsnarkose wird der Medianschnitt von Prozessus Xiphoideus zum Nabel hin gelegt. Schon kurz nach Beginn der Betäubung erfolgt starkes Erbrechen von kaum gekauten Speisen neben reichlich gelblicher Flüssigkeit, was die weitere Narkotisierung erschwert.

Nach Eröffnung der Peritonealhöhle fliesst nur wenig Exsudat ab. Dagegen präsentiert sich eine

grosse Schwellung, die die Front des Abdomens nahezu ausfüllt und sofort als den enorm dilatierten Magen erkannt wird. Die Magenwand ist leicht livid verfärbt, die Serosa glatt und spiegelnd. Die Akute Magenblähung wird durch das anhaltende Erbrechen des massigen Inhaltes weiter erklärt. Mit einem Troikart wird in den hochgeblähten Magen eingestochen, worauf Gase entweichen, und er sich allmählich wieder kontrahiert. Erst jetzt wird der gedehnte steil aufsteigende Pylorusteil ganz übersichtlich, und ein wulstförmiger wahrscheinlich krampfartiger Pylorusverschluss erkenntlich. Von einer kirschgrossen hyperplastischen Drüse sieht man ausgedehntere Adhaesionen, darunter einzelne Stränge nach der Pylorusgegend hinstrahlen. Diese werden teils mit der Schere abgetragen und kurz nach deren Lösung erschlafft der Pylorusspasmus, und der Magen beginnt sich duodenalwärts langsam zu entleeren. Es folgt die Serosanaht über der bis dahin sorgfältig bedeckten Punktionsöffnung. Nachdem der Magen genügend kollabiert ist, wird die Bauchhöhle schichtweise geschlossen.

Das Erbrechen sistiert bald, der Puls wird kräftig. Die Wundheiluug und der weitere Verlauf ist regulär und ohne Komplikation, und der Appetit des H. kehrt schnell in der gewohnten Weise wieder.

Zwei Momente sind es die nach Schilderung der Krankengeschichte und des Operationsbefundes die Ausbildung der stürmischen Krankheitserscheinungen bedingten. Einmal überfüllte H. in hastiger Weise seinen gesunden Magen mit einer grossen Masse schwerverdaulicher Nahrung, dazu trat ein spastischer Pylorusverschluss, der die freie Passage zum Darm hin verschloss und zur Stagnation und abnormer Gärung Veranlassung gab.

Diese Kombination zweier Momente, die an und für sich bereits einzeln das Zustandekommen einer akuten Magendilatation verursachen können, verstärkten sich in diesem Falle in ihrer Wirkung, und daher ist die Ausbildung des Krankheitsbildes bei den gegebenen Bedingungen recht verständlich und seine Erklärung wäre wohl folgenderart zu deuten:

Durch die starke Ueberladung des Magens kam es zu einer übergewöhnlichen Magendehnung, die rein mechanisch am Magenausgang eine leichte Knickung hervorrief, die Adhaesionsstränge stärker straffte und bei der anfänglich vermehrten Peristaltik abnorm stark an ihnen zerrte. Diese Zerrung und Straffung löste wahrscheinlich den Pylorusspasmus aus, wie wir es aus der Literatur von perigastritischen Prozessen und pylorusnahen Adhaesionen wissen. Dieser Krampfzustand musste durch die stete Anspannung und Zerrung zu einem Dauerspasmus werden, der zur Passagebehinderung Anlass gab, vor dem sich die Mageningesta aufstauten und durch abnorme Gasbildung und Zersetzungsvorgänge zur Dilatation und Schädigung des nervösen Magenapparates und damit zur endgültigen akuten Parese führten.

Differenzialdiagnostisch war der Fall sehr schwer zu klären, da der charakteristische Symptomenkomplex der akuten Magendilatation fast gänzlich im Stich liess. Es fehlte die für gewöhnlich markanteste Erscheinung des Leidens: das plötzlich in Intervallen auftretende unstillbare Erbrechen. Durch die profuse Magensaftsekretion wird unverhältnismässig mehr Flüssigkeit erbrochen, als eingenommen wurde. Die Beschaffenheit des Erbrochenen ist gallig oder dunkel verfärbt, aber nie fäkulenter Art. Da wo das Erbrechen fehlt, glauben die Autoren, einen schnell sich entwickelnden extremen Lähmungszustand verantwortlich machen zu können. Andere sprechen einen

gleichzeitigen Cardiaverschluss als Ursache an. Kelling konnte durch seine Experimente nachweisen, dass durch die seitliche senkrechte Insertion des Oesophagus am Magen bei gut ausgebildetem Fundus eine Klappe zustande kommt, die unter gewissen Druckverhältnissen die Cardia vollkommen abschliesst. Nach Braun und Seidel ist aber nicht diese Klappenbildung, sondern der Seitendruck des ausgedehnten Fundus auf den Oesophagus der Grund für den vollständigen Abschluss der Cardia. Wie dem auch sei, sicher kann unter Umständen bei mächtiger Dilatation des Magens ein vollständiger Verschluss der Cardia eintreten, sodass das Erbrechen vollständig sistiert, während der im Magen herrschende Innendruck ständig steigt. (Finsterer). Vieleicht lag in unserem Falle eine ähnliche Abnormität vor, sodass durch den Verschluss am Magenein- und Ausgang der Krankheitsverlauf rapid beschleunigt wurde.

Neben diesem mühelosen stossweisen Erbrechen enormer Flüssigkeitsmengen, das zur Wasserverarmung des Körpers führt, besonders da die Darmresorption fortfällt und nach Mehring's Feststellung durch den Magen fast keine Flüssigkeit resorbiert wird, fehlte als weiteres uuverkennbares Symptom das auffallend starke Dnrstgefühl. Der Puls war wohl frequent, klein und weich. Neben leicht erhöhter Temperatur bestanden spontane, heftigste Leibschmerzen ; dagegen keine Spannungsgefühle, die den Erkrankten sonst quälen, und ihn sich einer bis zur Todesangst steigernden Unruhe bemächtigen lassen. Auch die sichtbare Magenblähung, die das Abdomen nach Lage und Form verschieden stark vorwölbt, war nicht deutlich. Meist findet sich die Auftreibung im Epigastrium und Hypochondrium bald um den Nabel herum, bald unter ihm, in einem Falle quer verlaufend, im anderen vertikal gestellt. Im Vordergrund der

Erscheinungen standen also plötzlich heftigster anhaltender Leibschmerz bei einem kollapsartigen Befunde, sodass nach dem Bilde, sofort der Gedanke an einen peritonitischen Prozess sich aufdrängen musste. Borchard schildert den Verlauf der Magenblähung unter anderem wie folgt: Ein jagender Puls ängstlich beschleunigte, thorakale Atmung bei normaler, subnormaler oder nur wenig erhöhter Temperatur, schliesslich verhalten von Stuhl und Winden: das sind die Erscheinungen, die den letzten Akt der Tragödie charakterisieren, ein Bild, das der allgemeinen Peritonitis auf ein Haar gleicht und doch von ihr zu unterscheiden ist. Nur der Magenschlauch ermöglicht die Diagnose zu klären. Entleeren sich durch ihn ungeheure Flüssigkeitsmassen, und sinkt damit proportional das Abdomen ein, so ist das ein Zeichen, dass die Auftreibung wesentlich durch den erweiterten Magen zustande kam. Das ist bei der Peritonitis nicht der Fall, bei welcher die Auftreibung mehr auf Kosten der meteoristischen Därme zustande kommt. Bei ihr bleibt namentlich Flankenmeteorismus bestehen. In unserem Falle gab kein symptomatologisches Moment Anlass zur Einführung der Magensonde, da weder kopiöses Erbrechen noch eine stärkere Magenauftreibung am Abdomen erkenntlich war. Alle Symptome deuteten mehr auf einen peritonischen Prozess hin. Daher ist auch die Indikation der sofortigen Laparotomie zu verstehen. Wären die Symptome einer Magenblähung deutlich markiert gewesen, so hätte man in der Therapie einen anderen Weg eingeschlagen. In Beckenhochlagerung führt man bei akuter Magendilatation die Magensonde ein, und schliesst gleichzeitig eine Magenspülung an Dadurch wird nicht nur der Magen exakt entleert, sondern er sinkt seiner Schwere nach gegen die Oberbauchgegend hin, und eine am Duodenum bereits vorhandene

Knickung wird dadurch beseitigt. Mit Vorteil kann aus letzterm Grunde die Beckenhochlagerung mit einer Linkslagerung des Patienten kombiniert werden. Ist der Magen entleert, so schlägt Finsterer vor, die linke Seitenlage besser mit der rechten Seitenlage bei gleichzeitig erhöhten Becken zu vertauschen. Andere sehen in der Bauchlagerung die einzige Rettung bringende Therapie. Wie schon erwähnt, ist es Schnitzler's Verdienst gewesen dieses Hilfsmittel in die Therapie eingeführt zu haben, indem er von dem Gedanken ausging, dass eine Kompression des Duodenums durch die Radix mesenterii nur in Rückenlage möglich sei, und die Bauchlagerung das Zustandekommen des Kompressionsverschlusses beseitigen müsse.

In allen Fällen wird man durch Kombination von Lagerungstherapie mit Magenspülungen befriedigende Erfolge erzielen, besonders leichter in den Fällen, wo durch Ueberladung des Magens die Dilatation hervorgerufen wurde. In allen schwereren Fällen, wo der frühere Zustand neuerlich wieder eintritt (bei zentralen Nervenstörungen) wird man solange die günstige Lagerung beibehalten, bis die normale Magenmotilität wieder zurückgekehrt ist. (Finsterer). Den Tonus der Magenmuskulatur wieder zu beheben, ist eine weitere Forderung und als erprobte Mittel werden Hormonal und Neohormonal empfohlen.

Mit dieser einschlägigen Behandlung wird man meist zum Ziele kommen, obwohl die akute Magendilatation kein harmloses Leiden darstellt, und die Prognose immer ernst zu stellen ist.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend möchte ich mich dahin äussern, dass vorliegender Fall ein Beweis dafür liefert, dass 1). eine hastige Ueberlastung des Magens mit schwer verdaulicher Nahrung eine akute Magendilatation bedingen kann;

2). Zerrung und Straffung von pylorusnahen Adhaesionen einen Pylorusspasmus auslösen; und dass

3). eine Kombination beider Momente die schädigenden Wirkungen verstärkt, und eine akute Magendilatation verhängnisvollster und schwerster Art verursachen kann.

Zum Schluss der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Graff, für seinen liebenswürdigen Rat, die Anregung und Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

P. A. Albrecht: Ueber Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze und seine Beziehung zur Magenerweiterung. Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. u. klin. Med. 1900 Bd. 156.

P. A. Albrecht: Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 1894.

Albu: Ueber akute Magendilatation. Dtsch. med. Woch. 1894.

Arcangeli: Virch. Arch. 1899, 159.

Arcangeli: Ztbl. f. Chir. 1913, S. 817.

Alkan: Ueber akute Magendil. Dtsch. med. Woch. 1923.

Boas: Ein Fall von akut. Magendil. Dtsch. med. Woch. 1894.

Borchard: Zur Kenntnis der akut. Magenektasie Berl. klin. Wochenschr. 1908, 35.

v. Bergmann: Münch. med. Woch. 1913, Nr. 44.

Bäumler: Ueber akut. Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum u. Jejunum. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 17.

Braun-Seidel: Klin. experiment. Untersuch. z. Frage d. akuten Magendil. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII.

Arthur Braun: Duodenalverschluss und akut. Magendil. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 128.

Bretteville-Jensen: Zblatt f. Chir. Ref. 1914.

Brinton: Die Krankheiten d. Magens 1862.

Cohn: Zbl. f. Chir. 1916 S. 775.

Ehret: Ueber d. diagnost. Bedeutung der Magengärungen. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. III.

Finsterer: Art. mes. Verschluss u. akut. Magendil. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1920, 154.

Finsterer: Beitr. z. klin. Chir. 1912, Bd. 81.

Glénard: Presse med. Belge 1899.

Gross: Münch. med. Woch. 1928, H. III.

Harruzo Kuru: Ueber d. akut. Magenerweiterung Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 23, 1911.

v. Herff: Ueber schwere Darm- u. Magenlähmung Ztschr. f. Gynaek. u. Geburtsh. 1901, 44.

Hochenegg: Wiener med. Woch. 1891, 8.
Hochenegg: Wiener klin. Woch. 1912, 1.
Jansen: Zur Frage d. akuten Magendilat. Dissert. Marburg 1915.
Kayser: Akute Magenlähmung od. duodenojejunaler Dünndarmverschluss. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1908, 94.
Kelling: Ueber d. Mechanismus d. akut. Magendilatation. Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. 64.
Kelling: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 147.
Klee: 1) Der Einfluss d. Splanchnicusreiz auf den Ablauf der Verdauung. Pflügers Arch. 145.
2) Der Einfl. d. Vagusreiz auf den Ablauf der Verdauung. Pflügers Arch. 154.
Körte: Dtsch. med. Woch. 1904. 42.
Kraus u. Brugsch: Spez. Path. u. Therap. innerer Krankheiten Bd. V.
Krehl: Pathol. Physiologie IV. Aufl.
Küttner: Berl. klin. Wochenschr. 1914, 38.
Kundrat: Ueber eine seltene Form von innerer Incarceration. Wien. med. Woch. 1891. 8.
Landois-Rosemann: Lehrb. d. Physiologie.
Lanz: Ztbl. f. Chir. 1914. 9.
Lériche: Ueber einen Fall v. primärem, akute Magen-Duod. Verschluss. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1912, Bd, 119.
Linke: Beitr. z. Kennt. Kasuistik u. Therapie d. akut. Magendil. Diss. Königsberg 1914.
Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. 1920 b. Springer.
Mohr u. Staehelin: Handl. d. Inn. Med. Bd. III.
Neck: Ueber akute Magenerweit. u. sogen. arter. Darmverschluss. Münch. med. Woch. 1996, 32.
Nieden: Beitrag z. Aetiol. d. akut. Magendil. Arch. f. klin. Chir. 1921, 1917,
Nieden: Zur Frage d. akut. Magenatonie u. des Art. mes. Duoden. Verschluss, Ztbl. f. Chir. 1920, 18.
Payer, Die postnark. Magenlähmung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1910, Bd. 22.
Riegel: Die Erkrankungen d. Magens. (Notnagels Handb. Bd. 16, II.)
Rokitansky: Lehrb. d. path. Anatomie 1861, III. Aufl.

Steinmann: Spontane Magenruptur. Ztbl. f. Chir. 1917, 9.
Stieda: Ein Beitr. z. sogen. arteriomes. Darmverschluss an d. Dundenojejunalgrenze. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1900, 56.
Schlaepfer: Ein Fall v. akut. Magendil. Korrespondenzbl. d. Schweiz. Aerzte 1913, 46.
Schnitzler: Ueber mensenteriale Darminacarceration. Wien. klin. Rundschau 1895, S. 579.
Wichern: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. XVI.

Lebenslauf.

Ich, Nikolaus Wilhelm Römer, wurde am 16. Dezember 1901 als Sohn d. Bäcker- und Conditors Wilh. Römer und seiner Ehefrau Anna geb. Müller in Bitburg (Eifel) geboren.

Von Ostern 1915 an besuchte ich das Friedrich-Wilhelm-Gymnasium in Trier, wo ich Ostern 1922 mein Abiturientenexamen bestand. Im Sommersemester 1922 begann ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn das Studium der Medizin, und legte im Sommer 1924 das ärzliche Vorexamen, im Juni 1927 das ärztliche Staatsexamen ab. Anschliessend trat ich mein praktisches Jahr im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Bonn an.